

СЕЛЕЗЕНКА И ИММУННЫЙ СТАТУС ОРГАНИЗМА

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. Ю.Г.Шапкин) педиатрического факультета Саратовского государственного медицинского университета

Ключевые слова: селезенка, иммунитет, спленэктомия.

Известно, что селезенка не является жизненно важным органом. Однако она относится к периферическим лимфоидным тканям. В ней концентрируются супрессорные, хелперные и часть эффекторных клеток, здесь же происходят процесс активного антителообразования и продукция гуморальных медиаторов [5]. В селезенке содержится приблизительно 25% лимфоцитов типа Т и около 60% лимфоцитов типа В [4]. В ней протекают оба этапа дифференцировки антителообразующих клеток из костномозговых предшественников, в то время как для Т-лимфоцитов антигеннезависимый этап дифференцировки из костномозговых предшественников осуществляется в тимусе, а антигеннезависимый — в селезенке [50, 51, 59].

Сложное строение лимфатических фолликулов селезенки, включающих тимусзависимые, тимуснезависимые и макрофагальные элементы, создает благоприятные условия в органе для кооперации клеток в иммунном ответе [1, 13]. В этом органе синтезируется неспецифический сывороточный, биологически активный тетрапептид тафтсин, полученный путем отщепления от IgG трипсином и названный в честь Тафтского университета, где впервые проведены эти исследования [14, 30, 44]. Он находится в составе Fd-фрагмента IgG и в незначительных дозах (0,05–0,1 мкг/мл), усиливает фагоцитоз и другие функциональные свойства макрофагов и полиморфно-ядерных лейкоцитов [52]. Тафтсин представляет собой неотъемлемый компонент IgG и освобождается *in vitro* в виде свободного тетрапептида (L-Тре-L-Лиз-L-Про-L-Арг) после энзиматозного расщепления [35]. Этот тетрапептид стимулирует естественные клетки-киллеры, реализуя свое действие через нейраминовую кислоту клеточной мембраны [51]. Кроме этого, тафтсин стимулирует гексозамонофосфатный шунт, что через образование активных кислородсодержащих компонентов усиливает бактерицидные и антиопухолевые свойства макрофагальных клеток [40]. Установлено, что тафтсин стимулирует выделение макрофагами перекисных анионов (O_2) и перекиси водорода, тромбксана B_2 , чем усиливает макрофагзависимую токсичность [32].

В селезенке осуществляется синтез IgM, IgG, вырабатывается C3- и C4-фрагменты комплемента [60]. Кроме того,

в этом органе происходит синтез компонентов комплемента, которые включаются в альтернативный путь его активации [57]. Также в селезенке содержится большое количество пропердина [40]. Кроме того, селезенке принадлежит активное участие в процессе опсонизации — изменения клеточной поверхности патогенна или других частиц, что приводит к захвату опсонированных клеток фагоцитами. По мнению К.Окита и соавт. [51], процесс опсонизации связан с наличием иммуноглобулинов, причем, из них хорошо опсонирует только IgG. В системе комплемента эту функцию выполняет практически один компонент — C3b, который присутствует в этом органе.

В связи с этим после спленэктомии происходит немедленное и длительное падение уровня тафтсина плазмы, наблюдается дефект нейтрофильных лейкоцитов. В то же время происходит снижение активации комплемента через пропердиновый путь. Отмечено, что, спустя несколько месяцев, названные изменения сглаживаются и все возвращается к норме [31].

Селезенка — это основной орган, элиминирующий микроорганизмы из кровотока. Экстирпация ее, а также операционный стресс увеличивают нагрузку на оставшуюся часть периферической иммунной системы по удалению из кровяного русла различных антигенов, что ведет к нарушениям резистентности организма. После спленэктомии происходит комплекс процессов, резко изменяющих не только иммунную резистентность организма, но и систем гемостаза и гемопоэза, что проявляется развитием различных осложнений [12, 25, 46].

Селезенка является основным органом, в котором находятся клетки, относящиеся к ретикулоэндотелиальной системе, определяющей детоксикационный потенциал организма [36]. Она содержит большую массу лимфоретикулярных клеток (около 150 г). Удаление этого органа ведет к уменьшению ретикулоэндотелиальной системы на $1/4$ – $1/6$, что способствует значительному увеличению риска восприимчивости организма к инфекции, особенно у детей [58]. Кроме вышеописанных функций, этот орган обладает способностью естественного фильтра, улавливающего частицы размером около 1 мкм. При этом фильтрация осуществляется ретикулоэндотелиальными клетками [49]. Названные клетки участвуют так же и в образовании антител [22]. Использование селезенки в качестве фильтра нашло широкое

применение в лечении различных деструктивных заболеваний и тяжелых травм. Доказано, что при применении данного метода снижается количество ферментов, повышается фагоцитарная активность макрофагов [21].

Помимо этого, селезенка является активным органом, сорбирующим токсины, 1 г ткани печени сорбирует в 20 раз меньше токсинов, чем 1 г селезеночной ткани [22].

Удаление селезенки, несомненно, приводит к выпадению ее функций, которые в дальнейшем возмещаются деятельностью ретикулоэндотелиальной системы, находящейся в других органах. Однако такая компенсация не всегда оказывается достаточной и своевременной [8, 9, 55].

Многочисленными исследованиями доказано, что спленэктомия приводит к снижению иммунной защиты организма, что проявляется развитием гнойно-септических осложнений, которые иногда могут привести к летальному исходу [8, 56]. При этом наиболее часто возникают разнообразные гнойно-септические осложнения, которые отмечены у 16–55% оперированных больных [18, 26, 27, 38, 47, 55]. Из них более часто наблюдают пневмонии (3,3%), абсцессы брюшной полости (11%) и нагноения послеоперационных ран [23, 38]. Так, по данным литературы, послеоперационные осложнения в связи с травмами селезенки встречались у 49 (22%) больных. Из них в 17% наблюдений отмечено развитие гнойно-септических осложнений: пневмонии, септицемии, нагноение послеоперационных швов, абсцессы брюшной полости [47]. Развитие этих осложнений связано с развивающимися изменениями в иммунном статусе у больных после спленэктомии, которые приводят к снижению восприимчивости к инфекциям, особенно вызванных условно-патогенной микрофлорой [8, 19, 53]. При этом наиболее часто обнаруживается рост *St. pneumoniae*, реже выделяются *E. coli*, стрептококки, сальмонеллы и малярийный плазмодий [37].

Повышенная предрасположенность к тяжелой инфекции после спленэктомии тесно связана с уровнем иммуноглобулинов сыворотки крови: при его снижении возрастал риск возникновения инфекции. Так, в послеоперационном периоде отмечается снижение уровней IgG, IgA, IgM, начинающих восстанавливаться через 7 дней [37, 39]. Предрасположенность больных к инфекции, особенно пневмококковой, связывают с уменьшением IgM. Антитела класса IgM являются мощными опсоническими факторами, действующими против бактерий с полисахаридной капсулой, которые плохо поддаются фагоцитозу [60]. Вместе с тем, фракция IgM нормализуется, если произвести реплантацию селезеночной ткани [34].

В связи со снижением уровня иммуноглобулинов после спленэктомии происходит снижение опсонической активности сыворотки крови, что совпадает с депрессией фагоцитоза в ретикулоэндотелиальных клетках [15]. При этом повышается фагоцитарная активность, так как после спленэктомии повышаются требования к опсонизации для внутрисосудистого клиренса, поскольку бедно опсонированные частицы скапливаются в селезенке и обезвреживаются вследствие длительного контакта с макрофагами [42].

Развитие гнойно-септических осложнений некоторые авторы связывают с изменениями в системе Т- и В-лимфоцитов [51, 56]. Однако вопрос о происходящих изменениях до конца не изучен. По мнению N.Sherman и соавт. [55], на протяжении 4–24 ч после хирургической операции развивается выраженная лимфопения, хотя относительное содержание Т- и В-лимфоцитов не претерпевает существенных сдвигов. Эти показатели восстанавливаются на 5–7-е сутки [35]. Отмечается, что в течение 1-х суток после операции доля В-клеток (но не абсолютное их число) возрастает, что этот эффект связан с действием стероидов [10]. Кортикостерои-

ды вызывают миграцию Т-клеток из крови в костный мозг [32]. Изменения в Т-клетках касаются, в первую очередь, снижения Т-хелперов, на этом фоне неизменным остается содержание Т-супрессоров [56]. Число Т_μ- и Т_γ-клеток снижается на 1–2-е сутки и возвращались к норме, начиная с 3-х суток. Однако соотношение Т_μ/Т_γ оставалось неизменным, что свидетельствует о стабильной системе иммунной регуляции у оперированных больных [28]. В связи со снижением количества Т-супрессоров происходит нарушение регуляции образования аутоантител. Развитие этих осложнений можно предотвратить при помощи аутолиентрансплантации [45]. Помимо вышеописанных изменений, в иммунном статусе у больных, оперированных на травмированной селезенке, наблюдаются изменения в лейкограмме. В ближайшем послеоперационном периоде, независимо от выполненной операции, отмечается развитие лейкоцитоза, увеличение палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, снижение относительного количества лимфоцитов [10].

Из всех гнойно-септических осложнений особенно опасно возникновение тяжелого постспленэктомического сепсиса, получившего в англоязычной литературе название OPSI-синдрома (*overwhelming postsplenectomy infection*) [58], который был описан в 1952 г. Развитие данного осложнения можно связать с утратой фильтративной функции селезенки. Доказано, что постспленэктомический сепсис наиболее часто вызывается пневмококками, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, реже — *E. coli*, стрептококками, стафилококками и сальмонеллами [29]. Возникновение этого осложнения отмечается в 1,5% наблюдений, летальность при этом достигает 50–100% [57]. При этом возникновение постспленэктомического сепсиса можно ожидать в срок от 2 нед до 25 лет после перенесенной спленэктомии [41]. Особенно опасно развитие этого осложнения у детей, при этом самому высокому риску развития сепсиса подвергаются дети на первом году жизни (в 20–50% наблюдений) [31]. Однако спленэктомия по поводу травмы редко осложняется сепсисом: не более 1–2% наблюдений. Наиболее часто это осложнение отмечается в группе больных, оперированных по поводу гематологических заболеваний (25%) [6, 58]. В клинике сепсиса отмечены некоторые особенности. Сепсис начинается, как правило, незаметно, на фоне полного здоровья. Симптомы напоминают общую интоксикацию: озноб, боль в животе, развитие в последующем шока и распространенной интраваскулярной коагуляции. Летальный исход при подобном осложнении наступает в течение 12–18 ч [31, 48, 58]. Диагностика постспленэктомического сепсиса трудна, но даже при своевременно поставленном диагнозе и раннем лечении летальность достигает 50–70% [58].

В ряде стран после операций на селезенке с целью медикаментозной профилактики гнойно-септических осложнений рекомендуют применять пенициллин и пневмококковую вакцину, а также тафтсин [29, 43, 55, 56, 60]. При подборе антибактериальных препаратов рекомендуются средства, нарушающие синтез клеточной мембраны (пенициллин, цефалоспорины). Возможно также использование гамма-глобулинов [7]. При этом пенициллин рекомендуется применять на протяжении 2 лет [58].

В некоторых публикациях сообщается о том, что развития постспленэктомического синдрома не наблюдается при дополнении спленэктомии аутолиентрансплантацией [34]. Аутоотрансплантат оптимально функционирует, что подтверждается отсутствием повышенной склонности к инфекциям [8]. Уместно заметить, что развития постспленэктомического синдрома не происходит после выполнения органосохраняющих операций на селезенке [2, 33, 54].

Отмечено, что процент осложнений после операций на селезенки по поводу травмы составляет 6,9, при этом наиболее часто встречаются гнойно-септические осложнения и спаечная болезнь [24]. Стремление к сохранению органа у детей объясняется развитием тяжелых постспленэктомических осложнений и проявлением постспленэктомического спленизма, описанного ранее [17]. Развитие данного синдрома проявляется в отдаленные сроки после операции и в большинстве наблюдений приводит к развитию повышенной восприимчивости к инфекционным заболеваниям [16].

Особенно опасно развитие этого синдрома у детей. Так, по литературным данным, среди 30 обследованных детей в отдаленные послеоперационные сроки после спленэктомии не предъявляли никаких жалоб лишь трое. Остальные 27 отмечали различные жалобы, которые авторы связывают с проявлением гипоспленизма. Среди них 19 обследованных предъявляли жалобы на боли в животе, механизм которых не совсем ясен, причем боли беспокоили в ближайшие 2–3 года после операции. У 10 человек отмечены периодические головные боли, снижение работоспособности. Кроме того, у 26 человек отмечено увеличение всех групп лимфатических узлов, что, по мнению авторов, является компенсаторной реакцией. Также у обследованных отмечается склонность к развитию инфекционных заболеваний, среди которых наиболее часто встречались тонзиллиты, отмеченные в 46,9%, острые респираторные заболевания, пневмонии, хронические бронхиты, вирусный гепатит А, фурункулез и лимфоадениты [11].

Данные заболевания связаны с изменением иммунного статуса детей, проявляющимся снижением концентрации иммуноглобулинов А, М, G, уменьшением как абсолютного, так и относительного количества Т- и В-лимфоцитов. В результате проведенных исследований [20] сделали вывод, что в отдаленном послеоперационном периоде отмечается снижение продукции антител и особенно IgM, фагоцитарной функции нейтрофилов и моноцитов, нарушение митогенной стимуляции Т-лимфоцитов. Кроме того, у детей после спленэктомии отмечается снижение комплемента и пропердина, что, несомненно, снижает иммунную резистентность организма и ведет к развитию различных гнойно-септических осложнений [3].

Таким образом, по данным научной литературы, селезенка принадлежит важная роль в иммунном статусе организма, а ее удаление приводит к развитию различных осложнений, самым тяжелым из которых является постспленэктомический сепсис.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Агеев А.К. Т- и В-лимфоциты: распределение в организме, функционально-морфологическая характеристика и значение // *Арх. пат.*—1976.—№ 12.—С. 3–11.
- Апоян В.Т., Газарян А.В., Карапетян И.Р. О возможностях сберегательного лечения при травматических повреждениях селезенки в эксперименте // *Журн. эксперим. и клин. мед.*—1981.—№ 4.—С. 355.
- Бабич И.И., Чепурной Г.И., Степанов В.С. Лечение закрытых повреждений селезенки у детей спленэктомией в сочетании с гетеротопической аутолиентрансплантацией селезеночной ткани // *Вестн. хир.*—1989.—№ 2.—С. 93–96.
- Барта И. Селезенка.—М.: Медицина, 1976.—С. 5–40.
- Виноградов В.В., Денисенко В.И. Гетеротопическая аутолиентрансплантация селезеночной ткани после спленэктомии // *Хирургия.*—1986.—№ 2.—С. 87.
- Гаврилов С.Г. Профилактика и лечение осложнений при спленэктомии у больных с заболеваниями крови // *Хирургия.*—1958.—№ 4.—С. 90–96.
- Горина Е.В., Руковицкий В.В. Инфекционные заболевания у больных с заболеваниями крови после спленэктомии // *Клин. мед.*—1985.—№ 5.—С. 95–98.
- Дурдыев М.Д., Пашутин С.Б., Белоцкий С.М. Изменение иммунологических показателей после спленэктомии и реимплантации фрагментов селезенки в эксперименте // *Бюл. exper. биол.*—1985.—№ 6.—С. 719–720.
- Еременко В.П. Клинико-функциональные аспекты спленэктомии при травме селезенки и некоторых заболеваниях крови: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Л., 1988.—С. 32.
- Зубарев П.Н., Еременко В.П. Тактика хирурга при травме селезенки и последствия спленэктомии // *Вестн. хир.*—1990.—№ 7.—С. 55–58.
- Куц Н.Л., Журило И.П., Сопов Г.А. и др. Отдаленные результаты спленэктомии в детском возрасте при закрытых повреждениях селезенки // *Вестн. хир.*—1986.—№ 12.—С. 65–68.
- Лебедев Н.В., Абакумов М.М., Малярчук В.И. Диагностика повреждений живота при сочетанной травме // *Хирургия.*—2002.—№ 12.—С. 53–58.
- Лыткин М.И., Диденко В.М., Новик А.А. и др. Инфекционные осложнения после спленэктомии у больных с циррозом печени // *Вестн. хир.*—1989.—№ 4.—С. 69–73.
- Мироненко О.Н. Аутолиентрансплантация ткани селезенки после спленэктомии // *Клин. хир.*—1985.—№ 9.—С. 50–51.
- Парменков Д.Л. Сохраняющие операции при повреждении селезенки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Л., 1953.—20 с.
- Пугачев А.Г., Горачев В.В. Влияние спленэктомии на иммунологические показатели у детей // *Клин. хир.*—1983.—№ 6.—С. 13–16.
- Рожинский М.М. Постспленэктомический гипоспленизм // *Вопросы клинической медицины.*—Чита, 1970.—С. 84–85.
- Сапожникова М.А., Тверитнева Л.Ф., Погодина А.Н. и др. Клинико-анатомические сопоставления при повреждениях селезенки // *Травма живота (клиника, диагностика, лечение).*—М., 1986.—С. 61–64.
- Сотниченко Б.А., Макаров В.И., Москвичев В.Г. Диагностика и хирургическая тактика при кистах селезенки // *Клин. хир.*—1988.—№ 11.—С. 11–12.
- Степанов Э.А., Майснер Ф., Белина Й. и др. Лечебная тактика при травме селезенки у детей // *Клин. хир.*—1984.—№ 6.—С. 4–7.
- Тараненко Л.Д., Бондарев В.И., Головня П.Ф. и др. Экстракорпоральная детоксикация ксеноселезенкой при остром панкреатите // *Вестн. хир.*—1990.—№ 2.—С. 35–37.
- Усеинов Э.Б., Исаев А.Ф., Киселевский М.В. и др. Проблемы послеоперационных гнойно-септических осложнений при травме живота с повреждениями селезенки в свете иммунных нарушений // *Хирургия.*—2006.—№ 2.—С. 69–72.
- Усов Д.В., Махнев В.А., Белова З.И. Лечение закрытых повреждений селезенки // *Вестн. хир.*—1983.—№ 2.—С. 74–77.
- Шапкин В.В., Пипиленко А.П., Шапкина А.Н. и др. Лечебная тактика при закрытой травме селезенки у детей // *Детск. хир.*—2004.—№ 1.—С. 27–31.
- Юнга М.А., Юрмин Е.А., Лабай Е.Н. Релапаротомия при травмах живота // *Вестн. хир.*—1985.—№ 6.—С. 94–97.
- Bongard F.S., Lim R.C. Surgery of the traumatized spleen // *Wed. J. Surg.*—1985.—Vol. 9.—P. 391–397.
- Brands W., Winter Y., Wergmann K. Orthotopic or heterotopic reimplantation? Benefits and risks // *The 32nd World Congress of Surgery — Sydney.*—1987.—P. 160.

28. Braum L., Michalke H., Lanatgev R.M. Milrupter bericht uber 44 fall // *Machr. Unfalheil.*—1974.—Bd. 74, № 10.—S. 476–489.
29. Chu D.J., Nishioke K., El-Hegint. et al. Effects of tufts in on postsplenectomy sepsis // *Surgery.*—1985.—Vol. 97, № 6.—P. 701–705.
30. Constantopoulos A. Defective phagocytosis due to tufts in splenectomized subjects // *Amer. J. Dis. Child.*—1983.—Vol. 125.—P. 663.
31. Cooper M., Williamson R. Splenectomy: indication, hazards and alternatives // *Brit. J. Surg.*—1984.—Vol. 71.—P. 137–180.
32. Criado E.J., Wilson T.N. Conservative surgery for splenic injury // *Injury.*—1983.—Vol. 13, № 1.—P. 53–56.
33. Diallo A.O., Huber O.F., Rohner A. Complications septiques der splenectomies // *Helv. chir. Acta.*—1985.—Vol. 51, № 6.—P. 665–669.
34. Doring M., Heberer M., Harder F. Die postsplenektomie sepsis der krwachsenen // *Helv. Chir. Acta.*—1985.—Bd. 51, № 6.—S. 649–653.
35. Encke A., Sufert R.M. Komplikationen nach splenektomie // *Langenbecks Arch. Chir.*—1986.—Bd. 369.—S. 251–257.
36. Fashing M.D., Coowey D.R. Reimmunization and splenic autotransplantation a longterum of immunologic response and survival following pneumococcal challenge // *J. Surg. Res.*—1980.—№ 449.—P. 591.
37. Finnegan O., Hawkey P. Overwhelming postsplenectomy with group B Streptococcus // *Postgrad. Med. J.*—1981.—Vol. 57, № 665.—P. 202–203.
38. Fri D.E., Garrison R.W., Williama H.C. Patterns of morbidity and mortality in splenic trauma // *Amer. Surg.*—1980.—Vol. 46, № 1.—P. 28–32.
39. Gajewsri P., Dworak W., Gawrych E. et al. Reimplantation von milgewebe nach traumatischer splenektomie bei kindern // *Pädiat. Glenzgeb.*—1982.—Bd. 21, № 6.—S. 469–475.
40. Gastini A., Meinero M. Autoinestodi di tessuto sptenico omentale dopo splenectomia per trauma. Note di technical chirurggica // *Minerva chir.*—1985.—Vol. 40, № 21.—P. 1473–1475.
41. Gitt J.A. Tierexperimentelle Untersuchenger zur anwendung des gewebeblers Liniment-Fimomed bci Verletzungen von Leber und Milz // *Zbl. chir.*—1981.—Bd. 106, № 7–88.—S. 124–126.
42. Höllerl G., Höfler H., Stenzl W. et al. Dlutstillung an Leber und Milz mit dem Neodim — Yag — Laser // *Chir. Prax.*—1981.—Bd. 28, № 1.—S. 41–50.
43. Katz S., Berlatzky U., Muggia M. Repair of the injured spleen // *Injury.*—1981.—Vol. 13, № 1.—P. 53–56.
44. Kunz E., Buhler J., Gmohling M. et al. Die subbjektiven folgen des Milzverlustes // *Langenbecks Arch. Chir.*—1990.—Bd. 375, № 4.—S. 214–219.
45. Lauterjung K.L., Nath C., Heberer C. Blutstillung mit linemneuen infard-saphir-cosgulator (ISC-81). Erste kliniche Erfahrugem // *Chirurg.*—1982.—Vol. 53, № 2.—S. 88.
46. Lee R.L., White P.D. Gerinnungs-laboratorium in Klinik und Praxis.—Leipzig, 1960.—S. 33–34.
47. Ly B., Albrechtsen D. Therepeutic splenectomy in hematologic disorders. Effects and complications in 221 adult patients // *Acta. Med. Scand.*—1981.—Vol. 209.—P. 16–21.
48. Mc Cool R., Catalone W. Current management of iatrogenic splenic injures in children // *J. Urology.*—1981.—Vol. 125, № 4.—P. 549–550.
49. Meissner K., Meissner G. Die heterotope Autotransplantation von Milzpylpa nach irreparabler Milzruptur. Ein Klinscher Erlahrungsbericht ber 8 Falle // *Acta Chir. Austraiica.*—1983.—Vol. 15, № 4.—P. 87–92.
50. Musavi M., Dayem H.A., Whitl A. Function of splenic omental implants in man after traumatic rupture of the spleen // *The 32 nd World Congress of Surgery, — Sydney, 1987.*—P. 49.
51. Okita K., Komaga K., Okaja K. Effect of splenectomy in tumor-beaking and gastric cancer patients // *Gann.*—1977.—Vol. 680.—P. 731–736.
52. Orlando J.C., Moore T.C. Splenectomy for trauma in childhood // *Surg. Gynecol. Obstet.*—1972.—Vol. 134.—P. 94.
53. Pate J.W., Peters T.G., Andrews C.R. Postsplenectomy complication // *Amer. Surg.*—1985.—Vol. 51, № 8.—P. 437–441.
54. Scheele J., Gentsch H. H., Matteson E. Splenic repair by fibrin tissue adhesive and collagen fleece // *Chirurg.*—1984.—Bd. 95, № 1.—S. 6–13.
55. Sherman N.S., Asch M.J. Traumatic splenic injury: splenectomy repair // *Amer. Surg.*—1979.—Vol. 45, № 10.—P. 631–635.
56. Sherman R. Rationale for methods of splenic preservation following trauma // *Surg. clin. Amer.*—1981.—Vol. 61, № 1.—P. 127–134.
57. Siuger D. Post-splenectomy sepsis in pediatric pathology.—Chicago: Year Book Med.—1976.—P. 235–311.
58. Uraski U. Splenektomia w swiete wspoezecznych pogladow // *Polski tygodnik lekarski.*—1982.—Vol. 37.—P. 1109–1112.
59. Vobofil Z. Segmentare resektion der verletzter humanmilz // *Chirurg.*—1982.—Bd. 53, № 11.—P. 692–696.
60. West K.W., Grosteld J.L. An autopsy method for evaluating trauma // *Wld. J. Surg.*—1985.—Vol. 115, № 4.—P. 447–451.

Поступила в редакцию 23.09.2008 г.